

УДК 617.13-002:617.711-002.1

## Інтенсивність окисно-відновних процесів у рогівці за експериментального кон'юнктивіту та розвитку цукрового діабету

Жмудь Т. М.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

**Резюме.** У роботі представлено результати дослідження інтенсивності окислювально-відновних процесів у рогівці за експериментального кон'юнктивіту та цукрового діабету, проведеного на кролях. У тканині рогівки та слізної рідини визначали активність окисно-відновних ферментів лактатдегідрогенази, малатдегідрогенази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та глутатіонпероксидази. Встановлено, що в умовах експериментального кон'юнктивіту та стрептозотоцинового діабету активність окисно-відновних ферментів у тканині рогівки знижується, а активність оксидоредуктаз у слізній рідині підвищується, що віддзеркалює рівень порушення стабільності клітинних мембранних структур.

**Ключові слова:** гострий кон'юнктивіт, стрептозотоциновий діабет, окисно-відновні ферменти.

### ВСТУП

На сьогодні в практиці офтальмологів досить часто трапляються запальні захворювання рогівки. Нині недостатньо вивчено етіологію та патогенез кон'юнктивітів, що зумовлює брак вискоєфективних методів їх лікування. Використання традиційних медикаментозних засобів не завжди призводить довиліковування хворого та попереджує виникнення рецидивів. Це пояснює актуальність пошуку нових методів патогенетичної дії на запальний процес у кон'юнктиві за кон'юнктивітів [2, 3, 11].

Завдяки численним експериментальним дослідженням встановлено, що під час запального процесу в кон'юнктиві в передній відділ ока виділяються як вільно-радикальні сполуки кисню та окису азоту, так і продукти переокисного окислення ліпідів [9, 12]. Ці фактори, безумовно, можуть негативно впливати на рогівку та насамперед на зовнішній епітелій, порушуючи його клітинні та субклітинні мембранні структури [14, 15].

В експериментальних дослідженнях було показано, що активність окисно-відновних ферментів у рогівці в тварин із кон'юнктивітом у гострій фазі запального процесу помітно знижувалася (лактатдегідрогенази – на 22 %, малатдегідрогенази – на 15 %, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази – на 17,8 % і глутатіонпероксидази – на 12,4 %) [6, 7, 8].

Також було показано, що кератит у тварин з алергічним кон'юнктивітом супроводжувався значним порушенням окисно-відновних процесів у рогівці. Активність цитозольного ферменту (лактатдегідрогенази) знижувалася на 14,3 % у I термін спос-

---

тереження, а показники активності мітохондріального ферменту (малатдегідрогенази) – на 17,6 % у II термін спостереження у тварин із кератитом на тлі кон'юнктивіту порівняно з групою, де кератит розвивався без запального процесу в кон'юнктиві [1]. Цікавим відносно цього є стан окисно-відновних процесів у рогівці під час запальних захворювань переднього відділу ока та цукрового діабету.

Відомо, що одним із патогенетичних факторів розвитку діабетичних ускладнень вважають підвищене утворення реактивних оксидантів і пошкодження окисно-відновних систем, які забезпечують регенерацію зв'язаних антиоксидантів.

У результаті досліджень було встановлено зниження потенціалу неферментативної та ензиматичної антиоксидантної системи в сітківці: рівень відновленого глутатіону знизився на 60 %, активність глутатіонпероксидази – на 50 %, супероксиддисмутази – на 30 % і каталази – на 40 % [5, 13].

Останнім часом дослідження з активності окисно-відновних ферментів у рогівці за експериментального кон'юнктивіту та розвитку цукрового діабету не проводилися.

## **МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ**

Мета роботи – вивчити інтенсивність окисно-відновних процесів у рогівці за експериментального кон'юнктивіту та розвитку цукрового діабету.

## **МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Для проведення експериментів було використано 52 кроля породи Шиншила вагою 2,2–2,9 кг. Піддослідних тварин було поділено на три групи: перша – контрольна група (8 кролів), друга – дослідна група, тварини з гострим кон'юнктивітом (23 кроля), третя – дослідна група, тварини з кон'юнктивітом в умовах стрептозотоцинового діабету (21 криль).

Під час проведення експерименту було виконано рекомендації відносно досліджень на тваринах, прийняті міжнародним співтовариством під час вивчення зору й офтальмологічних досліджень.

Дослідним групам вводили розчин ліпополісахариду з *Escherichiacoli* – K235 10 мкл шляхом одноразової субкон'юнктивальної ін'єкції за концентрації 200 нг/мкл у верхній відділ бульбарної кон'юнктиви (з метою моделювання гострого кон'юнктивіту) [16]. Клінічні ознаки експериментального кон'юнктивіту (ЕК) оцінювали модифікованим тестом Драїзена на початку (0), через 2 (I термін), 4 (II термін), 24 (III термін) години.

Експериментальний діабет (ЕД) викликали шляхом ін'єкції стрептозотоцину (55 мг на 1 кг ваги тіла, інтраперитоніально). Інсулін вводили діабетичним тваринам із метою попередження зниження ваги за умови підтримки гіперглікемії (рівень цукру в крові коливався від 20 до 25 мМ).

У тканині рогівки та слізній рідині проводили визначення активності окисно-відновних ферментів лактатдегідрогенази, малатдегідрогенази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та глутатіонпероксидази [10]. Активність окисно-відновних ферментів лактатдегідрогенази, малатдегідрогенази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази ви-

значали в тканині рогівки та сльозі за допомогою методів спектрофотометрії з використанням оптичного тесту Варбурга – зміни оптичної щільності окислювальних і відновних піридин-нуклеотидів. Визначення активності лактатдегідрогенази проведено за методом Bergmeyer H., який оснований на оцінці швидкості ферментативного окислення відновленого нікотинамідаденіндинуклеотиду (NAD) за утворення лактату з пірувату, яку реєстрували спектрофотометрично за зменшенням оптичної щільності досліджуваного розчину за довжини хвилі 340 нм [10]. Коефіцієнт варіації – 4,8 %. Визначення активності малатдегідрогенази проводили з використанням оптичного тесту Варбурга. Принцип розрахунку ідентичний використаному за визначення активності лактатдегідрогенази (ЛДГ). Коефіцієнт варіації – 4,0 %. Визначення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази проводили за методом Lohr G. Принцип методу оснований на зміні швидкості відновленого нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату у інкубаційному середовищі за насичувальних концентрацій субстратів, кофакторів і оптимального значення рН. Коефіцієнт варіації – 4,6 %. Принцип методу визначення активності глутатіонпероксидази полягає у вимірюванні оптичної щільності інкубаційної суміші за довжини хвилі 340 нм. Коефіцієнт варіації – 3,0 %.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету SPSS 11.0 [4].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані про активність лактатдегідрогенази в слізній рідині та рогівці кролів за розвитку ЕК і ЕД свідчать, що активність лактатдегідрогенази в слізній рідині в цих умовах підвищувалася більше порівняно з даними, коли кон'юнктивіт викликали у тварин без діабету. Так, у I термін збільшення склало 25,0 % ( $p < 0,05$ ), у II термін – 22,7 % ( $p < 0,05$ ), у III термін – 9,9 %.

Важливо, що активність лактатдегідрогенази в слізній рідині тварин зі стрептозо-тоциновим діабетом була підвищена порівняно з нормою  $3,60 \pm 0,25$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup> і склала  $4,14 \pm 0,32$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, тобто 115,0 %.

При порівнянні даних двох дослідних груп не можна не зауважити, що активність лактатдегідрогенази в рогівці експериментальних тварин із діабетом була підвищена на 10,3 %, що склало  $63,22 \pm 4,25$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> відносно норми  $57,32 \pm 3,48$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>.

Результати визначення активності лактатдегідрогенази в рогівці тварин з ЕК показали її зниження до 76,4 %, що склало  $43,79 \pm 3,18$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> у I термін ( $p < 0,01$ ), до 86,0 %, тобто  $49,30 \pm 3,70$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> – у II термін спостереження, до 90,2 %, складаючи при цьому  $51,70 \pm 4,30$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> – у III термін порівняно з нормою.

Дослідження активності лактатдегідрогенази в рогівці тварин із кон'юнктивітом і діабетом дозволило виявити її зменшення в I термін – до 62,6 %, що відповідає  $35,91 \pm 2,04$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> порівняно з нормою ( $p < 0,001$ ). У II термін спостереження активності досліджуваного ферменту була знижена до 75,3 %, що склало  $43,16 \pm 3,20$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> відносно норми ( $p < 0,01$ ), а в III термін знизилася до 83,6 %, складаючи  $47,92 \pm 3,34$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> відносно норми.

---

Після співставлення даних дослідження двох груп можна зазначити, що активність лактатдегідрогенази в рогівці за кон'юнктивіту та модельованого стрептозоточинового діабету знижувалася більш інтенсивно порівняно з даними, коли кон'юнктивіт був без діабету. Так, у I термін зниження складало 18,0 %, при цьому  $p < 0,05$ , у II термін – 12,5 %, у III термін – 7,3 %.

Дані про активність малатдегідрогенази в слізній рідині та в рогівці кролів під час розвитку ЕК відображають підвищення до  $53,09 \pm 3,62$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, що склало 132,4 % відносно норми  $40,10 \pm 2,82$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup> малатдегідрогенази.

Після вивчення активності малатдегідрогенази в слізній рідині кролів з ЕК можна зауважити, що в I термін її показники підвищилися до  $50,84 \pm 2,47$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, що склало 126,8 % відносно норми ( $p < 0,01$ ), у II термін – до  $47,60 \pm 3,45$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, тобто збільшилися до 118,7 %, у III термін – до  $44,31 \pm 3,70$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, що становило 110,5 % відносно норми.

Активність малатдегідрогенази в слізній рідині у кролів із кон'юнктивітом і діабетом була підвищена в усі періоди спостереження, становлячи в I термін 151,5 % ( $60,75 \pm 3,80$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>) порівняно з нормою ( $p < 0,001$ ), у II термін – до 135,8 % ( $54,46 \pm 3,24$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>) відносно норми ( $p < 0,01$ ), у III термін – до 119,5 % ( $47,92 \pm 2,45$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>) порівняно з нормою ( $p < 0,05$ ).

У дослідженнях активності малатдегідрогенази в слізній рідині тварин із кон'юнктивітом в умовах діабету виявили її підвищення порівняно з групою кролів із кон'юнктивітом без діабету. У I термін активність ферменту збільшилася на 19,5 % ( $p < 0,05$ ), у II термін – на 14,4 %, у III термін – на 8,2 %.

У рогівці активність малатдегідрогенази у тварин із діабетом знизилась на 25,7 % (норма –  $45,90 \pm 2,42$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>), що склало  $34,10 \pm 1,85$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> ( $p < 0,001$ ).

Результати активності малатдегідрогенази в рогівці кролів за розвитку ЕК показали зниження її показників в I термін спостереження до  $37,63 \pm 2,24$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, що склало 82,0 % відносно норми ( $p < 0,05$ ). У II термін активність малатдегідрогенази знизилася до  $41,08 \pm 2,36$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, що становило 89,5 %. У III термін активність цього ферменту складала  $43,38 \pm 2,41$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, становлячи 94,5 % порівняно з нормою.

Необхідно зазначити, що активність малатдегідрогенази в рогівці тварин із кон'юнктивітом і діабетом була знижена в усі терміни спостереження порівняно з нормою. У I термін вона зменшилася до 68,7 %, тобто  $31,53 \pm 1,80$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> ( $p < 0,001$ ), у II термін – до 80,2 %, що склало  $36,81 \pm 1,92$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> ( $p < 0,01$ ), у III термін – до 88,4 % ( $40,58 \pm 2,05$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>).

У всі терміни спостереження у кролів із кон'юнктивітом і діабетом зазначали зниження активності малатдегідрогенази порівняно з групою тварин із кон'юнктивітом без діабету. Так, у I термін зменшення складало 16,2 %, при цьому  $p < 0,05$ , у II термін – 10,4 %, у III термін – 6,5 %.

Порівняльний аналіз активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в слізній рідині та рогівці кролів у групі діабетичних тварин показав, що активність глюкозо-6-фосфат-

дегідрогенази в слізній рідині була значно підвищена до  $13,78 \pm 0,84$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, тобто 139,8 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з нормою  $9,86 \pm 0,70$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>.

Показники активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в слізній рідині в усі терміни розвитку ЕК були підвищені. У I термін активність ферменту підвищилася до  $12,68 \pm 0,87$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, що склало 128,6 % відносно норми ( $p < 0,05$ ), у II термін –  $11,50 \pm 0,82$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, тобто 116,6 %, у III термін –  $10,58 \pm 0,90$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, підвищення склало 3,8 %.

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в слізній рідині у кролів із кон'юнктивітом і діабетом збільшилася в I термін до 157,3 % ( $15,51 \pm 0,94$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), у II термін – до 140,3 % ( $13,83 \pm 0,70$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), у III термін – до 121,5 % ( $11,98 \pm 0,72$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,05$ ) порівняно з нормою.

Згідно з результатами дослідження рівень підвищення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в слізній рідині за ЕК і ЕД був вищим, ніж у тварин без діабету. Так, у I термін збільшення склало 22,3 % ( $p < 0,05$ ), у II термін – 20,3 % ( $p < 0,05$ ), у III термін – 13,2 %.

З розвитком діабетичного процесу активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в рогівці піддослідних тварин знижувалася до  $22,98 \pm 1,86$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, що становило 70,1 % відносно норми  $32,76 \pm 2,03$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>.

У I термін спостереження активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в рогівці кролів із кон'юнктивітом була знижена до  $26,45 \pm 1,72$  мкмоль/хв г тканини<sup>-1</sup>, що склало 80,7 % порівняно з нормою ( $p < 0,05$ ). У II термін розвитку експериментального кон'юнктивіту активність цього ферменту склала  $27,97 \pm 2,30$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, тобто знизилася до 85,4 %. У III термін активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази була незначно знижена до  $30,32 \pm 2,54$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, становлячи 93,6 % відносно норми.

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в рогівці піддослідних тварин із діабетом і кон'юнктивітом була знижена в усі періоди спостереження порівняно з нормою, складаючи в I термін 65,2 % ( $21,36 \pm 1,20$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), у II термін – до 78,0 % ( $25,54 \pm 1,23$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>,  $p < 0,01$ ), а в III термін – до 85,3 % ( $27,94 \pm 1,74$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>).

З отриманих результатів видно, що активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в рогівці кролів із кон'юнктивітом в умовах розвитку експериментального діабету в усі терміни спостереження зменшувалася порівняно з групою без діабету. У I термін зниження склало 19,2 %, при цьому  $p < 0,05$ , у II термін – 8,7 %, у III термін – 7,8 %.

За стрептозотоцинового діабету у тварин у слізній рідині активність глутатіонпероксидази знижувалася до  $1,78 \pm 0,16$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, що відповідає 78,1 % відносно норми  $2,28 \pm 0,17$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,05$ .

Активність глутатіонпероксидази в слізній рідині кролів за розвитку експериментального кон'юнктивіту в I термін спостереження знизилася до 78,5 % відносно норми ( $p < 0,05$ ), що відповідає  $1,79 \pm 0,14$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, у II термін – до 87,3 %, що відповідає  $1,99 \pm 0,14$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>, у III термін – до 94,3 % від норми, що відповідає  $2,15 \pm 0,18$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>.

Водночас активність глутатіонпероксидази в слізній рідині піддослідних тварин із кон'юнктивітом і діабетом була знижена в усі періоди спостереження порівняно з нормою, складаючи в I термін 61,4 % ( $1,40 \pm 0,11$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), у II термін – до 70,2 % ( $1,60 \pm 0,12$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,01$ ), а в III термін – до 84,6 % ( $1,93 \pm 0,14$  мкмоль/хв  $\times$  л<sup>-1</sup>).

Вивчення активності глутатіонпероксидази в слізній рідині тварин із кон'юнктивітом в умовах розвитку діабету виявило зниження її активності порівняно з групою кролів без діабету. У I термін активність ферменту знизилася на 21,8 %, при цьому  $p < 0,05$ , у II термін – на 19,6 % ( $p < 0,05$ ), у III термін – на 10,2 %.

У рогівці активність глутатіонпероксидази у тварин із діабетом знизилась до  $22,84 \pm 1,80$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup> ( $p < 0,05$ ), що становить 80,6 % відносно норми  $28,32 \pm 1,16$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>.

Результати активності глутатіонпероксидази в рогівці кролів за розвитку експериментального кон'юнктивіту показали, що в I термін її показники знизилися до  $24,58 \pm 1,19$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, що склало 86,8 % відносно норми ( $p < 0,05$ ). У II термін її активність також знизилася до  $25,20 \pm 1,18$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, що складало 89,0 %. У III термін активність досліджуваного ферменту дорівнювала  $26,98 \pm 1,20$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>, становлячи 95,3 % порівняно з нормою.

Необхідно вказати, що активність глутатіонпероксидази в рогівці тварин із кон'юнктивітом і діабетом була знижена в усі терміни спостереження порівняно з нормою: у I термін – до 74,37 % ( $21,04 \pm 1,14$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ), у II термін – до 80,2 % ( $22,71 \pm 1,15$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>,  $p < 0,01$ ), у III термін – до 90,5 % ( $25,64 \pm 1,18$  мкмоль/хв  $\times$  г тканини<sup>-1</sup>).

Слід зазначити, що в усі терміни спостереження у тварин із кон'юнктивітом і діабетом знижувалася активність глутатіонпероксидази порівняно з групою тварин без діабету. У I термін зменшення складало 14,4 %, при цьому  $p < 0,05$ , у II термін – 9,9 %, у III термін – 5,0 %.

Таким чином, отримані результати показали, що активність окисно-відновних ферментів у рогівці тварин із кон'юнктивітом у гострій фазі запального процесу на тлі стрептозотоцинового діабету помітно знижувалася порівняно з даними, де кон'юнктивіт викликали без діабету. У слізній рідині в цих умовах активність оксидоредуктаз (лактатдегідрогенази, малатдегідрогенази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази) значно підвищена, що свідчить про порушення стабільності клітинних мембранних структур.

## ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що за запального процесу в кон'юнктиві в тканинах рогівки у тварин із стрептозотоциновим діабетом помітно порушується стан окисно-відновних ферментів (лактатдегідрогенази, малатдегідрогенази та глутатіонпероксидази).

2. У слізній рідині у тварин за розвитку експериментального кон'юнктивіту та цукрового діабету виявлено помітне підвищення окисно-відновних процесів, що свідчить про порушення стабільності мембранних структур клітин.



## Интенсивность окислительно-восстановительных процессов в роговице при экспериментальном конъюнктивите и развитии сахарного диабета

Жмудь Т. М.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова,  
г. Винница, Украина

**Резюме.** В работе представлены результаты исследования интенсивности окислительно-восстановительных процессов в роговице при экспериментальном конъюнктивите и сахарном диабете, выполненного на кроликах. В ткани роговицы и слезной жидкости определяли активность окислительно-восстановительных ферментов лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глутатионпероксидазы. В условиях развития экспериментального конъюнктивита и стрептозотоцинового диабета активность окислительно-восстановительных ферментов в ткани роговицы снижается, а активность оксидоредуктаз в слезной жидкости повышается. Это является свидетельством нарушения стабильности клеточных мембранных структур, происходящих в тканях глаза при данной патологии.

**Ключевые слова:** острый конъюнктивит, стрептозотоциновый диабет, окислительно-восстановительные ферменты.

## The intensity of redox processes in the cornea at the experimental conjunctivitis and development of diabetes

Zhmud T. M.

Vinnitsa national medical university named after M. I. Pirogov, Vinnitsa, Ukraine

### SUMMARY

**Introduction.** Research on the problems of pathological conditions of surface tissues of the eye is of particular relevance.

**Aim.** To study intensity of the ORP processes in a cornea at an experimental conjunctivitis and development of diabetes mellitus.

**Materials and methods.** For realization of experiments 52 rabbit were used, that were divided into three groups: the first – control group (8 rabbit), second – an experience group, animals, with an acute conjunctivitis (23 rabbit), is third is an experience group, animals with a conjunctivitis in the conditions of streptozotocin diabetes (21 rabbit). To investigate the tissue taken cornea and tear liquid, in that determined to activity of the redox (ORP) enzymes.

**Results.** In the conditions of development of experimental conjunctivitis and streptozotocin diabetes the decline of activity of the ORP enzymes is determined in tissue of cornea and increase of activity of oxidoreductases in a tear liquid.

**Conclusions.** It is set that at an inflammatory process in a conjunctiva in tissue of cornea for animals with streptozotocin diabetes the state of the ORP enzymes is notably

---

violated. In a tear liquid for animals at development of experimental conjunctivitis and diabetes mellitus the substantial increase of the ORP processes is educed, that testifies to violation to stability of cellular membrane structures.

**Keywords:** acute conjunctivitis, streptozotocin diabetes, ORP enzymes.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гайдамака Т. Б. Влияние наличия синдрома сухого глаза на состояние тиоловой системы при эндотоксин-индуцированном кератите в эксперименте / Т. Б. Гайдамака, С. Я. Рафалюк // Офтальмологический журнал. – 2014. – № 6. – С. 72–77.
2. Дрожжина Г. И. Вирусные заболевания роговицы и конъюнктивы / Г. И. Дрожжина // Здоров'я України. – 2002. – № 5. – С. 35–36.
3. Майчук Ю. Ф. Фармакотерапия воспалительных заболеваний глаз: вчера, сегодня, завтра / Ю. Ф. Майчук // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз». – М., 2002. – С. 7–17.
4. Наследов А. SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Наследов. – СПб. : Питер, 2005. – 416 с.
5. Олейник Т. В. Сучасні патогенетично орієнтовані шляхи профілактики та лікування початкових стадій діабетичної ретинопатії (експериментальне та клінічне дослідження) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.18 / Олейник Тетяна Вікторівна. – Одеса, 2010. – 39 с.
6. Петруня А. М. Исследование тиолового обмена и окислительно-восстановительных процессов в роговице при экспериментальном конъюнктивите / А. М. Петруня, М. А. Кутайни // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2012. – № 109. – С. 259–272.
7. Селиванова О. В. Клинико-экспериментальное обоснование коррекции уровня тиоловых соединений в ткани конъюнктивы и слезной жидкости при медикаментозном лечении конъюнктивитов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.18 / Селиванова Ольга Валентиновна. – Киев, 2011. – 20 с.
8. Семесько С. Г. Клиническое значение исследования антиоксидантного статуса в офтальмологии / С. Г. Семесько // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 3. – С. 44–47.
9. Azar D. T., Spurr-Michaud S. J. Altered epithelial-basement membrane interactions in diabetic corneas. *Archives of Ophthalmology*. 1992; (110): 537–540.
10. Bergmeyer H. U. *Methods of enzymatic analyses*. New York, Academic Press, 1984, 2220 p.
11. Bilen H., Ates O., Astam N., Uslu H., Akcay G., Baykal O. Conjunctival flora in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus. *Advances in Therapy*. 2007; (24): 1028–1035.
12. Chikama T., Wakuta M., Liu Y., Nishida T. Deviated mechanism of wound healing in diabetic corneas. *Cornea*. 2007; (26): 75–81.
13. Citiric M., Berker N., Haksever H. Conjunctival impression cytology in non-proliferative and proliferative diabetic retinopathy. *International Journal of Ophthalmology*. 2014; (7): 321–325.
14. Didenko T. N., Smoliakova G. P., Sorokin E. L., Egorov V. V. Clinical and pathogenetic features of neurotrophic corneal disorders in diabetes. *Vestnik oftalmologii [Herald of Ophthalmology]*. 1999; (115): 7–11.
15. Karimsab D., Razak S. K. Study of aerobic bacterial conjunctival flora in patients with diabetes mellitus. *Nepalese Journal of Ophthalmology*. 2013; (5): 28–32.
16. Liang H., Baudouin C., Labbe A. In vivo confocal microscopy and ex vivo flow cytometry: new tool for assessing ocular inflammation applied to rabbit lipopolysaccharide-induced conjunctivitis. *Molecular Vision*. 2006; (12): 1392–1402.

## REFERENCES

1. Haydamaka T. B., Rafalyuk S. Ya. Influence of endotoxin-induced keratitis on the redcingpotential of glutathione in the cornea of animals with experimental syndrome of the dry eye. *Oftalmologi-*



- cheskiy zhurnal* [Journal of Ophthalmology]. 2014; (6): 72–77 (in Russian).
2. Drozhzhina G. I. Viral disease of the cornea and conjunctiva. *Zdorovya Ukrainy* [Health of Ukraine]. 2002; (5): 35–36 (in Russian).
3. Maychuk Yu. F. Pharmacotherapy of inflammatory eye diseases: yesterday, today, tomorrow. *Proceedings of the Conference «Current issues of inflammatory eye diseases»*. Moscow, 2002, pp. 7–17 (in Russian).
4. Nasledov A. *SPSS computer analysis of data in psychology and social sciences*. Saint Petersburg, Piter, 2005, 416 p. (in Russian).
5. Oleinik T. B. *Modern pathogenetically oriented ways of prophylaxis and treatment of early stages of diabetic retinopathy* (PhD Thesis). Odessa, 2010, 268 p. (in Ukrainian).
6. Petrunya A. M., Kutaini M. A. Research of thiol exchange and ORP processes in a cornea at the experimental conjunctivitis. *Problemy ekolohichnoi ta medychnoi henetyky i klinichnoi imunolohii* [Problems of ecological and medical geneticists and clinical immunology]. 2012; (109): 259–272 (in Russian).
7. Selivanova O. V. *Clinical and experience ground of correction of level of thiol connections in tissue of conjunctiva and tear liquid at medicamental treatment of conjunctivitis* (PhD Thesis). Kyiv, 2011, 20 p. (in Russian).
8. Semesko S. G. Clinical value of research of antioxidant status in ophthalmology. *Vestnik oftalmologii* [Herald of Ophthalmology]. 2005; (3): 44–47 (in Russian).
9. Azar D. T., Spurr-Michaud S. J. Altered epithelial-basement membrane interactions in diabetic corneas. *Archives of Ophthalmology*. 1992; (110): 537–540.
10. Bergmeyer H. U. *Methods of enzymatic analyses*. New York, Academic Press, 1984, 2220 p.
11. Bilen H., Ates O., Astam N., Uslu H., Akcay G., Baykal O. Conjunctival flora in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus. *Advances in Therapy*. 2007; (24): 1028–1035.
12. Chikama T., Wakuta M., Liu Y., Nishida T. Deviated mechanism of wound healing in diabetic corneas. *Cornea*. 2007; (26): 75–81.
13. Citiric M., Berker N., Haksever H. Conjunctival impression cytology in non-proliferative and proliferative diabetic retinopathy. *International Journal of Ophthalmology*. 2014; (7): 321–325.
14. Didenko T. N., Smoliakova G. P., Sorokin E. L., Egorov V. V. Clinical and pathogenetic features of neurotrophic corneal disorders in diabetes. *Vestnik oftalmologii* [Herald of ophthalmology]. 1999; (115): 7–11.
15. Karimsab D., Razak S. K. Study of aerobic bacterial conjunctival flora in patients with diabetes mellitus. *Nepalese Journal of Ophthalmology*. 2013; (5): 28–32.
16. Liang H., Baudouin C., Labbe A. In vivo confocal microscopy and ex vivo flow cytometry: new tool for assessing ocular inflammation applied to rabbit lipopolysaccharide-induced conjunctivitis. *Molecular Vision*. 2006; (12): 1392–1402.

Рецензент: Гичка С. Г., д-р мед. наук, професор  
Стаття надійшла в редакцію 12.04.2015 р.